UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 173

ÉRYTHÈME POLYMORPHE ET PNEUMONIE ATYPIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

. présentée et soutenue publiquement le lundi 28 novembre 1955

PAR

François-Marie-Louis-Jean JABIN DUDOGNON

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Né à CHAMALIÈRES (Puy-de-Dôme), le 22 janvier 1929

Examinateurs de la Thèse

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
SARIC, professeur .....
LE COULANT, agrégé ..... *Juges.*
L'EPEE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0055

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955. — N° 173

ÉRYTHÈME POLYMORPHE ET PNEUMONIE ATYPIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le lundi 28 novembre 1955

PAR

François-Marie-Louis-Jean JABIN DUDOGNON

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies

Né à CHAMALIÈRES (Puy-de-Dôme), le 22 janvier 1929

Examinateurs de la Thèse

MM. JOULIA, professeur ..... *Président.*
SARIC, professeur .....
LE COULANT, agrégé ..... *Juges.*
L'EPEE, agrégé .....

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1955

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anat. pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie.	MAYER
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIECHAUD
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE
Electroradiol. et clin. d'électric. médic.	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clin. chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE
Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique méd. et pharm.	PIFFAULT
Méd. col. et Clin. des mal. exot.	BONNIN
Clin. des mal. cut. et syphil.	JOULIA
Clin. des mal. des voies urin.	DARGET
Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérap. et climatol.	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIERE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Méd. légale et méd. du travail.	L'EPEE
Electro-radiologie	LACHAPELE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Puériculture	VERGER
	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LEVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIERE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PERE — A MA MERE

Ce faible témoignage de ma profonde gratitude et d'une sincère affection.

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE FACULTE

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES COLONIES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE CLERMONT-FERRAND

A NOS PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A Monsieur le Médecin général de 1re classe TABET

Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,
Officier du Mérite maritime.

A Monsieur le Médecin en chef de 1re classe de la marine CONSTANS

Sous-directeur de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine et des Colonies,
Spécialiste des Hôpitaux maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre 1939-1945.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur P. L'EPEE

Agrégé de Médecine légale et Médecine du Travail,
Assistant de dermato-vénéréologie des Hôpitaux,
Officier d'Académie.

Monsieur le Docteur LE COULANT

Agrégé de Dermatologie et Syphiligraphie.
Médecin dermato-vénéréologiste des Hôpitaux.
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous aider de ses conseils.

En témoignage de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur R. SARIC

Professeur de Pathologie générale et expérimentale,
Médecin des Hôpitaux.
Officier de l'Instruction publique.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur JOULIA

Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques,
Expert de l'Organisation mondiale de la Santé,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé publique,
Officier de l'Instruction publique.

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Témoignage de notre reconnaissance et de nos sentiments respectueux.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE
ET
PNEUMONIE ATYPIQUE

INTRODUCTION

Pendant notre stage à l'Hôpital des Enfants, notre attention a été attirée sur l'histoire clinique de deux petits malades, hospitalisés dans les services du Professeur Fontan et du Docteur Traissac. Il s'agissait, dans les deux cas, d'un érythème polymorphe grave, type Stevens-Johnson, avec présence d'une pneumopathie de séméiologie discrète, qui se révéla être une pneumonie atypique.

Si cette association est peu connue en France, elle a, par contre, été souvent rapportée et commentée dans la littérature anglo-saxonne. Il ne nous a pas paru sans intérêt d'étudier ce double syndrome. Nous ferons en premier lieu un bref rappel de l'historique de l'érythème polymorphe, car en faire l'historique montre ce que l'on peut entendre aujourd'hui par ce terme, puis nous rappellerons brièvement ce qu'est la pneumonie atypique.

Dans un second chapitre, nous étudierons les rapports qui existent entre ces deux syndromes, à la lumière de cas déjà publiés et de deux observations inédites.

La discussion de ces cas nous fournira la matière du troi-

sième chapitre, dans lequel nous envisagerons successivement les problèmes étiologiques, pathogéniques, nosologiques et thérapeutiques qu'ils posent.

Mais, avant toute chose, nous tenons à assurer de notre profonde gratitude M. le Docteur Le Coulant, qui nous inspira ce travail, nous aida de ses conseils éclairés, et auprès de qui nous avons toujours trouvé une bienveillante compréhension.

Nous serions également désireux de remercier ici M. le Professeur Joulia, qui accepta si aimablement de devenir notre président de thèse et qui nous a toujours si favorablement accueilli.

Toute notre reconnaissance va également à M. le Professeur Fontan et à M. le Docteur Traissac, qui ont bien voulu nous confier les observations que nous rapportons ici.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE L'ERYTHEME POLYMORPHE

C'est Ferdinand von Hébra qui comprit l'unicité de diverses manifestations érythémateuses, cataloguées jusqu'ici sous des noms différents : erythema papulatum de William, erythema annulare de Biet, érythème iris de Rayer, erythema gyratum de Fuchs, hydroa vésiculeux de Bazin. Il les réunit sous le terme d'« érythème exsudatif multiforme », dont il fit une « affection autonome spécifique à germe inconnu ».

Hébra signale que l'originalité de cette maladie repose sur « un ensemble de caractères fondamentaux liés à l'aspect de ses éléments éruptifs, à sa topographie, à son évolution qui lui confère une indéniable individualité. »

Peu de temps après, Bazin, en 1860, décrit les localisations muqueuses; Quinquaud, en 1881, en parachève la description.

Hébra a donc eu le mérite d'essayer de clarifier le chapitre des dermatoses érythémateuses. Mais cet effort de synthèse fut rendu éphémère par suite des divergences de conceptions des diverses écoles dermatologiques.

Sous l'étiquette d'« érythème polymorphe » (équivalent français de l'érythème exsudatif multiforme de Hébra), certains ne veulent considérer que le seul syndrome défini par Hébra, complété par Bazin et Quinquaud, et dont les caractéristiques essentielles sont sa bénignité habituelle, son évolution par poussées successives, rapidement régressives, ses rechutes ou récidives fréquentes.

A l'opposé, d'autres font entrer sous cette rubrique des

affections très variées : l'érythème noueux (Kaposi), l'acrodynie (Lewin et Senator). Besnier admet « *les formes graves* »... Quelques-uns vont même plus loin et admettent une parenté possible de l'érythème polymorphe avec la maladie de Reiter, le lupus érythémateux aigu, etc. Mais ces auteurs ne sont en général pas suivis.

A l'heure actuelle, la tendance est de considérer qu'à côté de l'érythème polymorphe typique, il existe des formes plus graves, cutanéo-muqueuses, à symptomatologie généralement plus riche, mais pouvant, pour certaines d'entre elles, ne pas comporter d'éruption cutanée et devant être, malgré tout, rattachées à l'érythème polymorphe en raison des manifestations muqueuses type Bazin.

C'est ainsi que :

— l'ectodermose érosive pluri-orificielle décrite par Rendu en 1916 et par Fiessenger et Rendu en 1917,

— le syndrome décrit par Stevens et Johnson en 1922 : fièvre éruptive avec stomatite et ophtalmie,

— le syndrome décrit par Baader en 1925 (dermo-stomatite),

ont été peu à peu assimilés à des formes plus ou moins atypiques, et de sévérité variable, d'hydroa vésiculeux de Bazin; alors même que les communications princeps rejetaient formellement, après mûre réflexion, l'hypothèse d'une parenté quelconque avec l'érythème exsudatif multiforme.

Toutes ces différences d'appréciation résultent du manque d'authentification formelle de l'érythème polymorphe.

Sans doute a-t-il des caractères d'apparition et d'évolution qui lui confèrent toutes les apparences d'une « entité clinique », selon l'expression de Darier. Mais tous les efforts pour isoler un germe spécifique sont restés vains.

Pas de contagiosité, pas d'immunité conférée par une première atteinte, donc pas de cachet de spécificité.

On peut se demander si ce n'est pas un mécanisme patho-

génique et réactionnel univoque qui confère à la dermatose de Hébra-Bazin cette physionomie particulière d'affection spécifique que la clinique nous montre : il est alors impossible de la considérer comme une maladie autonome, mais plutôt comme un syndrome à étiologie multiple.

Retenons les conclusions de Darier dans son *Précis* : « Malgré son apparence d'entité morbide assez bien définie..., il semble jusqu'ici que l'érythème polymorphe ne soit qu'un syndrome que peuvent réaliser, par infection sanguine, des microbes de virulence variable, provenant d'un foyer septique, dentaire, amygdalien, génito-urinaire, etc. Ainsi s'expliquerait l'absence de contagiosité. »

Signalons enfin l'érythème polymorphe dont l'origine médicamenteuse (sulfamides le plus souvent) a été prouvée ces dernières années, raison de plus qui pousse à considérer l'érythème polymorphe comme un syndrome dans toute l'acception du terme.

Durant ces dernières années, enfin, les auteurs américains ont insisté sur la coexistence d'éruption cutanée à type d'érythème polymorphe avec participation muqueuse et de lésions pulmonaires de pneumonie atypique.

Cette localisation viscérale, de connaissance récente, n'a pu être décelée que par l'examen radiographique pulmonaire systématique, la recherche d'agglutinines froides, étant donné que cette localisation pulmonaire est cliniquement muette.

Cette association remet donc en question le problème de la nature spécifique et virale de certaines formes d'érythème polymorphe.

LA PNEUMONIE ATYPIQUE

Rappelons brièvement ce qu'est la pneumonie atypique.

Selon Caussarieu, il semble que l'affection ait été décrite pour la première fois en 1930 par Arrasmith; c'est Reimann qui, le premier, en 1938, considéra qu'il s'agissait d'une nouvelle maladie et l'appela « pneumonie atypique ».

En 1942, une décision officielle du Service de santé américain consacre le titre de « pneumonie atypique primitive, d'étiologie inconnue ».

En France, on a longtemps décrit cette dernière sous les noms de « congestion pulmonaire » ou de « pneumopathie grippale ». Il y faut rattacher aussi certaines observations concernant les « infiltrats labiles ».

La contagion directe de la pneumonie atypique primitive a pu être établie (François), mais la propagation se fait rarement sur le mode épidémique. Il s'agit le plus souvent de petites endémies de collectivité, ou de cas sporadiques.

Après une incubation de une à deux semaines en moyenne, de deux à cinquante-deux jours suivant les auteurs, la maladie débute très progressivement par de petits frissons, de l'irritation pharyngée provoquant une toux sèche; puis bientôt apparaissent courbature et céphalée. La température oscille entre 38 et 40°.

Devant l'absence de signes d'auscultation, on comprend que ce syndrome soit passé inaperçu avant l'ère radiologique.

A la période d'état, la toux devient grasse, productive, ramenant une expectoration; l'auscultation laisse entendre des râles bulleux en fin d'inspiration ou à la toux, mais dans une zone limitée. Cette auscultation peut parfois demeu-

rer complètement négative; c'est alors que l'examen radiologique est d'un grand secours : il peut montrer des images de différents types :

— élargissement de l'ombre hilaire;

— foyers d'opacité limités;

— ombres homogènes à limites nettes.

Après trois à huit jours, la température tombe en lysis, mais la toux continue et les signes d'auscultation se précisent ou apparaissent s'ils n'existaient pas jusqu'alors.

La résolution radiologique demandera soixante jours et même plus et la convalescence sera longue.

Les recherches bactériologiques se montrent constamment négatives; toutefois la sédimentation globulaire est toujours accélérée.

Les auto et isoagglutinines froides apparaissent vers le septième ou huitième jour, augmentent et atteignent leur taux maximum du dixième au vingt-cinquième jour, pour ensuite diminuer rapidement. La présence de ces agglutinines est considérée comme indispensable par certains auteurs pour affirmer le diagnostic de pneumonie atypique primitive. Finland, notamment, considère qu'elles seraient en rapport avec la présence d'un virus dans le torrent circulatoire. Pour d'autres, au contraire, la clinique et l'examen radiologique suffiraient pour pouvoir affirmer le diagnostic, même en l'absence de réaction d'agglutination à froid des hématies.

*
* *

Nous avons pris comme type de description la pneumonie atypique primitive. Il existe d'autres pneumonies atypiques imputables aux virus des maladies du groupe de l'ornithose, et notamment à celui de la psittacose, aux virus des maladies du groupe des rickettsioses, celui de la fièvre Q par exemple.

dont les tableaux cliniques, radiologiques et sérologiques sont superposables à ceux que nous venons de décrire.

Enfin signalons, et nous en reparlerons plus loin, que parmi les symptômes d'accompagnement, la conjonctivite a été signalée : Dougherty Jr en signale 12 cas sur 54 de ses malades. La conjonctivite s'associe parfois à une stomatite, réalisant le syndrome de Stevens-Johnson.

CHAPITRE II

ERYTHEME POLYMORPHE ET PNEUMONIE ATYPIQUE

Etude clinique.

Dans leur communication princeps de 1922, Stevens et Johnson signalaient déjà, dans leur observation numéro II, la coexistence d'une pneumonie abactérienne.

Mais c'est surtout depuis 1944 qu'on retrouve le plus fréquemment cette association signalée, surtout dans les revues médicales anglo-saxonnes.

La Commission des affections respiratoires aiguës de l'armée l'a notée 3 fois sur 7, dont 2 fois avec réaction d'agglutination.

En 1945, Stanyon et Warner soulignent l'association d'érythème polymorphe grave et de pneumonie atypique dans 14 cas d'érythème polymorphe sur 17, avec 2 morts.

L'association de la pneumonie fut encore notée dans un rapport de la Commission des maladies respiratoires aiguës (Western Reserve University), où, sur 6 cas d'érythème polymorphe grave, 3 développèrent une pneumonie abactérienne.

En 1948, dans une communication, Finland et Jolliffe présentent 4 cas d'érythème polymorphe grave, où 3 fois la mort fut imputable à la pneumonie atypique. Ici l'origine psittacosique est à discuter dans 3 cas : les lésions rappellent celles que l'on trouve dans cette maladie, bien qu'elles soient plus discrètes et plus diffuses et que l'on ne trouve pas de corps d'inclusion. La preuve de l'origine psittacosique n'a pu être faite, bien que la réaction de fixation de complément pour le groupe des psittacoses fût forte-

ment positive dans 2 cas, dont 1 mortel. Les auteurs rappellent à ce sujet que Simpson a observé et décrit des « taches roses » au cours de différents cas de psittacose.

Otto Selwag (*in* Michel et Gaté), dans un cas de Stevens-Johnson sévère, exclusivement muqueux, pluri-orificiel, avec atteinte ulcéro-nécrotique se prolongeant jusqu'à l'épiglotte et les cordes vocales, avait découvert une pneumonie miliaire diffuse, rattachée par lui à la pneumonie atypique (taux élevé des agglutinines froides).

Cette association est encore notée par un certain nombre d'auteurs : Stannus, Mowbray, Keizer, etc.

En France, Gougerot, dès 1945, dans une communication à la Société de dermatologie, fait état d'un cas d'érythème polymorphe mortel, avec lésions muqueuses conjonctivales et buccales, la mort survenant le douzième jour de la maladie, malgré le traitement sulfamidé. L'autopsie montre 1 litre de liquide dans la plèvre gauche et un état congestif de la base gauche, sans hépatisation. Le fragment pulmonaire, examiné histologiquement, montre des lésions d'alvéolite très variée : œdémateuse, hémorragique, fibrino-leucocytaire, avec présence de très nombreux leucocytes mononucléaires, sans polynucléaires : « lésions de type broncho-pneumonique à stade précoce, n'ayant pas encore passé à la suppuration alvéolaire », conclut-il, le diagnostic d'érythème polymorphe étant le seul cliniquement possible.

Ne pourrait-il s'agir de pneumonie atypique ?

En effet :

— la clinique : pauvreté des signes, début insidieux;
— l'examen nécropsique, montrant l'absence de suppuration;
— la présence de liquide pleural assez abondant, non suppuré;
— la résistance aux sulfamides,

évoquent bien la clinique de la pneumonie atypique, surtout telle que la décrit Parquer.

Rappelons aussi l'observation que Touraine rapportait en 1938 : Il s'agissait d'un érythème polymorphe vésiculo-bulleux pyrétique généralisé chez un enfant de 26 mois. La maladie avait commencé par une angine; l'état général était assez bien conservé. Mais vingt et un jours à partir du début de l'angine, quatorze jours après le début de l'éruption, apparaissaient des râles de bronchite aux deux bases pulmonaires; trois jours après, on notait quelques crépitants au tiers inférieur du poumon gauche. L'état général devenait alarmant à partir de ce jour, et la mort survenait deux jours après.

L'autopsie n'a pas été pratiquée.

La mort est imputable aux complications broncho-pulmonaires, sans que l'on puisse parler de pneumonie atypique en raison du peu de signes concernant le syndrome pulmonaire et de l'absence d'examens complémentaires.

Pendant notre stage à l'Hôpital des Enfants, nous avons eu l'occasion d'observer, dans les différents services du Professeur Fontan et du Docteur Traissac, deux petits malades dont nous rapportons ici le détail.

Observation I.

(Due à l'obligeance du Docteur Traissac.)

Le petit M... (Jean-Pierre), âgé de 2 ans, entre le 16 mai 1954 dans le service du Docteur Traissac pour état fébrile (40°) et éruption érythémateuse généralisée.

Depuis quelques jours l'enfant est abattu et a des quintes de toux.

Le 13, la température est à 39°1.

Le 14, apparition, d'abord aux extrémités inférieures, d'un érythème qui se généralise rapidement. Apparition également d'une conjonctivite intense. La température est à 39°4. Le traitement sulfamidé (Tétrasulfamide) n'amenant aucune amélioration, le médecin traitant décide l'hospitalisation.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est abattu et prostré; la température est à 39°4. On note une éruption érythémateuse diffuse et un gros catarrhe oculo-nasal, ainsi qu'un syndrome respiratoire.

— Au niveau du visage : érythème rosé sur un léger œdème des paupières supérieures; placard érythémateux de la joue droite, à limite floue, à centre pâle; petites taches rosées sur la joue gauche et le menton, avec légère desquamation furfuracée.

— Aux membres supérieurs : petites taches lilacées sur la face externe des bras et des coudes, sans infiltration notable, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50.

Erythrœdème violacé des deux paumes; la face dorsale des mains est indemne.

— Sur le thorax : érythème en plaques rosées.

— Aux membres inférieurs : plaques érythémateuses, franchement délimitées, sur la face interne des cuisses.

Important œdème des pieds, aussi bien sur la face dorsale que sur la plante, qui est lilacée et succulente.

L'énanthème s'accompagne d'un état fuligineux et d'érosions multiples des lèvres, qui saignent. Présence d'érosions aphtoïdes du vestibule buccal. La muqueuse jugale est rouge violacé et œdématiée.

Il n'y a pas de lésions des autres muqueuses.

L'enfant est très dyspnéique; la voix est rauque; il existe un léger cornage.

On note du tirage abdominal et intercostal.

L'auscultation permet d'entendre un petit souffle de la base droite et des râles disséminés dans les deux champs pulmonaires, avec prédominance aux bases.

Les bruits du cœur sont assourdis et très rapides.

Le 17 mai :

— l'hémoculture est négative;

— l'hématologie montre une hyperleucocytose à 21.000 :
avec 74 % de polynucléaires neutrophiles,
et 26 % de lymphocytes;

— il y a une albuminurie à 45 cg;

— la cuti réaction est négative;

— l'image radiographique montre un aspect de pneumonie hilifuge droite.

Le 19 mai, l'état de l'enfant est stationnaire malgré le traitement : pénicilline, streptomycine, digitaline, oxygène, phénergan.

Devant l'ensemble des signes cutanés, plus particulièrement les taches régulières du tronc et des faces d'extension, l'aspect érythémateux violacé et œdémateux des extrémités, l'éruption vésiculeuse des muqueuses buccales, le diagnostic d'érythème polymorphe grave, type Stevens-Johnson, est porté par le Docteur Le Coulant, et on commence un traitement général par auréomycine, dont l'enfant prend 0,50 g par jour.

Le Docteur Pesme diagnostique une kérato-conjonctivite très aiguë, bilatérale, avec desquamation épithéliale de la cornée, et conseille un collyre à l'auréomycine.

Les jours suivants, l'éruption s'efface progressivement, les signes pulmonaires et oculaires tendent à régresser. La température reste élevée, entre 38° et 39°5.

Une petite réaction méningée nécessite une ponction lombaire : l'examen du liquide céphalo-rachidien donne 9 éléments, dont 80 % de lymphocytes, sans modification chimique.

Le 21 mai : l'hyperleucocytose persiste à 15.000 :

avec 75 % de polynucléaires neutrophiles;
3 % de polynucléaires éosinophiles;
21 % de lymphocytes;
1 % de mononucléaires.

Le 25 mai, l'auréomycine est remplacée par la tifomycine (0,40 g par jour).

On assiste, dans les deux jours suivants, à une chute de la température et à une régression rapide de tous les signes cliniques.

Le 26 mai, l'albuminurie est à 0,08 g.

Le 28 mai, la recherche des agglutinines froides nous donne le résultat suivant :

— Iso-agglutinines, 4 unités;

— Auto-agglutinines, 1 unité.

Aucune signification n'est à en tirer, car le titre n'est pas pathologique, mais il a pu l'être, et nous arrivons trop tard pour saisir une élévation possible de ce taux, qui aurait pu être probante.

Le 5 juin, la radiographie montre sensiblement la même image que celle du 17 mai.

L'enfant quitte l'hôpital le 11 juin guéri, après trois semaines de maladie, délai classique.

En résumé : « Syndrome de Stevens-Johnson associé à un syndrome broncho-pulmonaire, pneumonie atypique vraisemblablement. »

Observation II.

(Due à l'obligeance du Professeur Fontan.)

Mlle M... (Marie-Madeleine), âgée de 13 ans, entre le 2 janvier 1955 dans le service du Professeur Fontan avec le diagnostic d'« angine accompagnée de manifestations cutanées variées, ainsi que d'un syndrome de bronchite et de néphrite albuminurique » (0,20 g d'albuminurie le 1er janvier 1955).

Dans les antécédents, on note : rougeole, oreillons, coqueluche, varicelle.

Depuis le 25 décembre, il existe une angine rouge, sans dysphagie, mais accompagnée de toux non productive.

Le 31 décembre est apparu le premier élément de l'éruption sous forme d'une tache purpurique au niveau du flanc droit. En même temps apparaissait une éruption varicelliforme d'abord loca-

lisée au cou, puis se généralisant d'une manière très anarchique sur tout le corps.

Le 3 janvier, la température est à 37°8; le pouls, à 90.

Il y a une légère conjonctivite bilatérale.

Les lèvres sont gercées, recouvertes d'un enduit fuligineux qui laisse en tombant une sorte d'ulcération superficielle.

La gorge est le siège d'une angine rouge, avec quelques points blancs sur l'amygdale gauche; il n'y a pas d'adénopathie.

L'éruption est faite de papulo-vésicules : papules rouges centrées d'une petite bulle claire. Quelques rares éléments plus évolués sont constitués d'une papule étalée, centrée par une bulle aplatie, qui laisse après grattage une petite érosion torpide.

Elle est généralisée, sans région bien élective. Sur le flanc droit, on note une éruption en cocarde qu'on ne trouve pas ailleurs.

L'examen pulmonaire permet de déceler une submatité légère de la base droite, des roncus et sibilants dans les deux champs pulmonaires.

La radiographie montre une image de pneumonie hilifuge bilatérale plus marquée à droite, avec :

— élargissement de l'ombre hilaire;

— trame bronchique accentuée, mal limitée;

— pinceaux épais, irradiant vers les parties moyennes et diaphragmatiques.

Les examens complémentaires sont négatifs.

L'hématologie nous donne :

Globules rouges, 4.240.000;
Globules blancs, 26.400;
Polynucléaires neutrophiles, 78 %;
Polynucléaires éosinophiles, 1 %;
Polynucléaires basophiles, 1 %;
Lymphocytes, 4 %;
Mononucléaires, 16 %.

Le 10 janvier, toutes les manifestations sont en régression.

Le taux des auto et des iso-agglutinines froides est à 64 unités.

Le 17 janvier, l'éruption a pratiquement disparu. Par contre, l'image radiographique n'a guère changé d'aspect.

Le 19 janvier, le taux des auto et iso-agglutinines froides est redescendu à 8 unités.

L'enfant rentre chez elle guérie, après trois semaines d'évolution.

En résumé : « syndrome de Stevens-Johnson, associé à une pneumonie atypique. »

CHAPITRE III

DISCUSSION

Dans les deux observations que nous venons de rapporter, on retrouve la plupart des traits cliniques, mis en évidence dans les publications étrangères ayant trait à l'association d'érythème polymorphe et de pneumonie atypique.

Le début progressif, avec prodromes intéressant les voies respiratoires supérieures : angine, rhino-pharyngite, toux.

La période d'état, où nous trouvons un tableau complet constitué :

— d'un syndrome général sérieux,

— d'un syndrome pulmonaire,

— de lésions cutanées,

— de lésions muqueuses orificielles.

L'état général est surtout sévère dans notre première observation, la température restant à 39°, 40° pendant toute l'évolution, et s'accompagnant de prostration.

Le syndrome pulmonaire, remarquablement discret à l'auscultation, est mis en évidence dans l'un et l'autre cas par la radiographie pulmonaire, qui dévoile une image pouvant être celle d'une pneumonie atypique dans les deux cas :

— élargissement de l'ombre hilaire;

— trame bronchique épaissie, floue, formant des pinceaux irradiant vers les parties moyennes et inférieures.

Alors que dans l'observation I l'époque tardive de la recherche ne nous permet pas de recueillir un taux significatif des agglutinines froides, dans l'observation II nous avons un taux nettement pathologique, taux qui diminuera brusquement, ce qui authentifie la pneumonie atypique. Les lésions cutanées sont apparues sans signes subjectifs. L'éruption est généralisée, contrastant avec la topographie habituelle de l'érythème polymorphe bénin, qui touche plutôt les extrémités et les faces d'extension.

Dans les deux cas il y a une stomatite et une angine et, point important, une conjonctivite. Pour que l'atteinte muqueuse soit au maximum, il manque l'atteinte des autres muqueuses orificielles.

Enfin, nous retrouvons deux complications à l'état mineur, fréquemment signalées et dans le syndrome de Stevens-Johnson et dans la pneumonie atypique :

— une néphrite albumineuse transitoire chez nos deux malades;

— une petite réaction méningée dans l'observation I.

Enfin, l'évolution rapide et favorable de tous les signes cliniques avec persistance de l'image radiologique pathologique est bien celle d'une pneumonie atypique : la persistance de l'ombre radiologique est remarquable; sa résolution se fait progressivement de la périphérie au centre et peut demander jusqu'à soixante jours et plus à partir du début de la maladie.

Nous avons donc, dans les deux cas, le tableau complet d'un érythème polymorphe grave accompagnant une pneumonie atypique (certaine dans un cas, très probable dans l'autre).

Il est intéressant de souligner l'âge (2 ans) de notre premier malade. C'est, à notre connaissance, la première observation publiée ayant trait à un malade aussi jeune. En effet,

la maladie atteint surtout le grand enfant, l'adolescent et le jeune adulte. Cependant, Church fait état d'un de ses malades âgé de 69 ans, ayant présenté un érythème polymorphe grave accompagné d'images pulmonaires évoquant une pneumonie atypique.

Ce double syndrome, quoique plus fréquent dans la première moitié de la vie, peut donc se voir à tout âge.

*
* *

Si, dans nos deux observations, la maladie s'est heureusement terminée par la guérison, il n'en est pas de même dans tous les cas.

Déjà, Trousseau, en 1864, dans ses leçons sur l'érythème polymorphe papuleux, dont la description dermatologique répond bien aux lésions de la maladie de Hébra, insistait sur les « accidents toujours très graves du côté du poumon », accidents pouvant se terminer par la mort.

J. Arnaud, en 1883, dans sa thèse : *L'érythème polymorphe fébrile à forme grave*, passe en revue différentes « localisations » viscérales de cette maladie et souligne que les localisations respiratoires sont le fait des formes les plus graves.

Plus près de nous l'observation de Touraine, celles de Gougerot, Piquet et Schlafer, déjà citées, les cas de Stanyon et Warner, de Finland et Joliffe, nous le montrent bien.

Le pronostic est donc loin d'être toujours bon.

Du point de vue vital, il doit être réservé, la mort étant le plus souvent imputable à la localisation pulmonaire.

Du point de vue fonctionnel, la pneumonie peut laisser derrière elle des dilatations bronchiques, comme le note assez fréquemment Kay, des crises d'asthme (Finland).

Les traitements actuels ont considérablement diminué la gravité de la conjonctivite. Mais il n'était pas rare de voir subsister après elle des séquelles sous forme de synéchies, de taies, d'ectropions, de panophtalmies et même de cécité.

La néphrite albuminurique disparaît généralement rapidement sans laisser de trace.

Le pronostic, tant vital que fonctionnel, s'est, durant ces dernières années quelque peu amélioré, surtout sous l'influence des antibiotiques.

Le nombre des observations déjà connues, celles que nous venons de rapporter, nous indiquent assez que l'apparition simultanée d'un érythème polymorphe grave et d'une pneumonie atypique ne peut s'expliquer par le simple hasard.

Au contraire, la coexistence fréquente de ces deux syndromes cutanéo-muqueux et pulmonaire évoque une dépendance entre eux. On ne peut alors qu'émettre des hypothèses quant aux liens qui les unissent.

L'érythème polymorphe, tout en étant dépendant de la pneumonie atypique, peut être une maladie de sortie. Mais l'apparition de l'érythème polymorphe précédant de quelques jours celle de la pneumonie atypique (Stanyon et Warner) rend peu probable cette hypothèse.

On pourrait aussi expliquer la fréquence de la pneumonie abactérienne par le rôle anergisant de l'érythème polymorphe : c'est une théorie défendue par certains pour expliquer les « localisations » viscérales de cette maladie.

Mais le début de l'un précédant, de très peu, l'apparition de l'autre, l'évolution identique des deux syndromes, l'éruption, les manifestations muqueuses étant le plus intenses au moment même où la pneumonie est à son acmé, la régression commune des signes cutanéo-muqueux et pulmonaires, font plutôt penser à deux aspects d'une même maladie.

Aussi de nombreux auteurs considèrent-ils la pneumonie comme un des éléments de l'énanthème des voies respiratoires supérieures, lui-même partie intégrante de l'érythème polymorphe grave.

Mais on est obligé de constater que cette pneumonie, rattachée à l'énanthème, a tous les caractères : cliniques, radio-

logiques, abactériologiques, hématologiques, sérologiques, de la pneumonie atypique primitive.

Il est donc tout aussi logique de faire de l'érythème polymorphe grave, accompagnant une pneumonie atypique, une manifestation due au virus de cette dernière.

C'est ce qu'en 1946 la Commission des maladies respiratoires aiguës de Fort Bragg a admis : « manifestation cutanée et pulmonaire ne sont que l'expression d'une même virose », ajoutant que, sans doute, le virus responsable devait être assez proche de celui de la pneumonie atypique primitive, sinon identique.

Finland et Joliffe, qui admettent eux aussi l'origine virale de ce double syndrome dans leur communication de 1948, considèrent plutôt un virus du groupe de l'ornithose, ou un virus proche, comme responsable possible d'un certain nombre de cas (2 cas sur les 4 qu'ils rapportaient).

Mais, si ce point acquis peut nous satisfaire quant au problème étiologique, il ne nous éclaire que très peu sur le plan pathogénique.

Le virus de la pneumonie atypique n'étant pas connu et identifié, faute d'animal sensible, il est impossible de savoir s'il se trouve au niveau des manifestations d'érythème polymorphe (et nous pensons surtout à la conjonctivite), ou si, au contraire, il ne s'y trouve pas : il agirait alors sur le revêtement cutanéo-muqueux, soit par les produits toxiques qu'il élabore, ou qui sont produits à l'occasion de son activité, soit par un processus allergique.

Quoi qu'il en soit, la nosologie de l'érythème polymorphe n'en est que peu éclaircie pour autant :

Maladie allergique pour certains, infectieuse ou toxique (notamment intoxication médicamenteuse) pour d'autres, l'érythème polymorphe grave devient pour tous, dans le double syndrome qui nous intéresse, une maladie d'origine infectieuse, plus particulièrement virale, sans préjuger de la nature exacte du virus. (On suspecte entre autres le virus de

la pneumonie atypique primitive, le virus des maladies du groupe de l'ornithose.)

Pour résumer la question nosographique, on peut dire que l'érythème polymorphe, syndrome multi-étiologique, a pour agent, dans certaines de ses formes graves où existe le tableau clinique d'une pneumonie atypique, un virus.

Il a donc, de ce fait, sa place dans le chapitre des viroses.

TRAITEMENT

La thérapeutique de l'érythème polymorphe grave cutanéo-muqueux, syndrome multi-étiologique, ne peut être spécifique. Aussi l'arsenal thérapeutique utilisé varie-t-il beaucoup suivant les auteurs.

Le traitement local s'adresse surtout aux atteintes conjonctivales, spécialement à la conjonctivite purulente.

Les instillations de cortisone ont été utilisées en Amérique, associées à une thérapeutique générale hormonale : A.C.T.H. ou cortisone.

Wammock rapporte une observation où l'A.C.T.H. à la dose totale de 225 mg en cinq jours chez un malade de 23 ans amena une amélioration rapide.

Les antibiotiques sont plus couramment utilisés : pénicilline, parfois associée aux sulfamides.

Les vitamines C, PP, B_2, les antihistaminiques, ont été utilisés comme thérapeutique principale ou d'appoint avec des résultats inconstants.

Par contre, si l'on considère l'érythème polymorphe accompagné d'une pneumonie atypique primitive comme deux expressions d'une même virose, le traitement peut tenter de devenir spécifique.

Le traitement local s'adresse toujours aux atteintes conjonctivales : les collyres à l'auréomycine permettent de ne plus redouter des éventualités telles que la perforation de la cornée avec fonte purulente de l'œil : très bons résultats chez notre premier malade.

L'auréomycine est aussi employée par voie générale et a parfois une action spectaculaire.

Lynas voit un de ses malades guérir en quatre jours avec une dose totale de 16 g chez un sujet de 30 ans.

Guérison inespérée chez un malade de Church, âgé de 69 ans, atteint d'érythème polymorphe et de pneumonie atypique.

La tifomycine est aussi couramment employée (Grant), à la dose moyenne de 6 dragées le premier jour, 3 dragées par jour les jours suivants, avec de bons résultats.

CONCLUSIONS

Les deux observations d'érythème polymorphe grave avec pneumonie atypique que nous venons de présenter apportent un argument en faveur de l'origine virale de certains érythèmes polymorphes graves.

L'évolution favorable rapportée ici n'est pas la règle, et l'apparition simultanée des deux syndromes cutanéo-muqueux et pulmonaire comporte un pronostic qui est loin d'être toujours favorable et qui semble être plus grave que celui de chaque syndrome apparaissant isolément :

— la terminaison fatale étant imputable à la pneumonie;

— les séquelles oculaires, les plus fréquentes et les plus graves, à l'érythème polymorphe.

En raison :

— de la fréquence relativement grande de ce double syndrome;

— du pronostic qu'il comporte,

et dans un but d'orientation thérapeutique et posologique,

on doit, devant tout érythème polymorphe grave à localisation muqueuse, pratiquer un examen radiographique pulmonaire, le seul examen clinique n'étant, bien souvent, pas suffisant pour déceler un foyer de pneumonie atypique.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu, bon a imprimer :

Le Président,

P. JOULIA.

Vu : *Le Doyen*,

R. SIGALAS.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 21 novembre 1955.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Arnault (J.). — De l'érythème polymorphe fébrile à forme grave. Thèse médicale Lyon, 1883, n° 176, 93 pages.

Ashby (D. W.) and Lazar (T.). — Erythema multiforme exudativum major (Stevens-Johnson syndrome). *The Lancet*, 1951, **260**, 1091-1095.

Azerad, Grupper (C.), Kartux (P.) et Elisalde (B.). — Erythème polymorphe grave. *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.*, 1953, **60**, 12-16.

Baader (E.). — Dermostomatitis. *Arch. f. Derm. Syph.*, 1925, **149**, 261-268.

Bazin (E.). — Leçons théoriques et cliniques sur les affections de la peau. 2 vol. Delahaye, Paris, 1862.

British Medical Journal. — Severe erythema multiforme. Editorial du 28 juin 1947, p. 934.

Brizard (J.-L.). — Le syndrome de Stevens-Johnson, ou érythème polymorphe grave; à propos de 4 cas observés chez l'enfant. Thèse médicale, Paris, 1954, n° 252, 50 pages.

Carniel (M.). — L'évaluation clinique de l'agglutination à froid pour le diagnostic différentiel des pneumonies atypiques. *Wien. Klin. Wschr.*, 1953, **65**, n° 14, 268-271.

Caussarieu (R.-P.). — Les pneumopathies atypiques d'étiologie inconnue, avec agglutinines froides chez l'enfant. Thèse médicale, Bordeaux, 1951, n° 76, 106 pages.

Church (W. E.). — Erythema exudativum multiforme and pneumonia treated with aureomycin. *The Lancet*, 1950, **258**, 281.

Commission on acute respiratory disease — Fort Bragg North Carolina. — Epidemiology of atypical pneumonia and acute respiratory disease at Fort Bragg North Carolina. *Am. J. Pub. Health*, 1944, **34**, 335-346.

— Atypical pneumonia. *Am. J. M. Sc.*, 1945, 209-255.

— Association of pneumonia with erythema multiforme exudativum. *Arch. Int. Med.*, 1946, **78**, 687-710.

Costello (M. J.). — Erythema multiforme exudativum. *J. Invest. Dermat.*, march 1947, **8**, 127-144.

Darier (J.), Civatte (A.), Tzanck (A.). — Précis de dermatologie. Masson, Paris, 1947, in-8°.

Davies (D. M.), Caldwell (W. G. D.) and Grant (D. W.). — Erythema multiforme exudativum major (Stevens-Johnson syndrome). *The Lancet*, 1953, **264**, 1126-1130.

Dougherty Jr (M. S.). — Primary atypical pneumonia of unknown cause. *J. M. A. Georgia*, 1944, **33**, 76-80.

Fiessenger (N.) et Rendu (R.). — Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses externes coexistant avec une éruption vésiculeuse des quatre membres, non douloureuse et non récidivante. *Paris Méd.*, 1917, **23**, 54-58.

Finland (M.), Jolliffe (L. S.) and Parker Jr (F.). — Pneumonia and erythema multiforme exudativum : report of four cases and three autopsies. *Amer. J. Med.*, 1948, **4**, 473-492.

François (R.). — Pneumonie à virus et pneumonie primitive atypique. Thèse méd. Lyon, 1950, n° 168, 194 pages.

Friedmann (E.) et Pathé (G.). — Erythème polymorphe bulleux du type Stevens-Johnson. Action favorable de l'A. C. T. H. *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.*, 1951, **58**, 506-509.

— Le syndrome de Stevens-Johnson n'est qu'une forme grave de l'érythème polymorphe. *Ann. Derm. Syph.*, 1953, **80**, 132-150.

Glees (M.). — Zum Krankheitsbeld der ectodermosis erosiva pluriorificialis. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1954, **96**, 1227-1228.

Gougerot (H.), Piguet, Sclafer et Duperrat (M.-B.). — Erythème polymorphe mortel. *Ann. Derm. Syph.*, 1945, déc., 315.

Hebra (F.). — Traité des maladies de la peau. 2 vol. Masson, Paris, 1872.

Kay (E. B.). — Bronchiectasis following atypical pneumonia. *Arch. Int. Med.*, 1945, **75**, 89-104.

Keining (E.) et Oldach (F. A.). — Behandlungsergebnisse mit Nikotinsaureamid bei multiformen Erythema. *Dermatologische Wochenschrift*, 1941, **112**, 285-293.

Klauder (P. V.). — Ectodermosis pluriorificialis. Its ressemblance to the human form of foot and mouth disease and its relation to erythema exudativum multiforme. *Arch. Derm. et Syph.*, 1937, **36**, 1067-1077.

Laplace (M.). — A propos d'un cas d'érythème polymorphe grave du type Stevens-Johnson. Thèse méd. Bordeaux, 1955, n° 8, 39 pages.

Lépine (P.) et Levaditi (C.). — Les ultra-virus des maladies humaines. 2 vol. in-8°. Maloine, Paris, 1948.

Lynas (M. A.). — Aureomycin in Stevens-Johnson syndrome. *The Lancet*, 1950, **258**, 273.

Markham (J. D.). — In the clinical meeting of the Kingston Garrisson Medical Society. *J. Canad. M. Serv.*, 1944, **1**, 471.

Michel (P.-J.) et Gate (J.). — Les érythèmes polymorphes. *Encycl. méd.-chir.* (Derm., t. II).

Morgan (H.) et collab. — L'isolement du virus de l'herpès dans un cas de pneumonie atypique et d'érythème polymorphe exsudatif. Etude de 4 autres cas. *Am. J. Med. Sc.*, 1949, **217**, 92-95.

Parker Jr (F.), Jolliffe (L. S.) et Finland (M.). — Primary atypical pneumonia; 8 cases with autopsies. *Arch. Path.*, 1947, **44**, 581-608.

Perobu (F.) et Hollander (L.). — Un cas d'« ectodermose pluriorificielle » présentant de l'auto-agglutination et d'autres particularités sérologiques. *Helv. Med. Acta*, 1951, **18**, 356-360.

Rendu (R.). — Sur un syndrome caractérisé par l'inflammation simultanée de toutes les muqueuses externes (conjonctivale, nasale, linguale, bucco-pharyngée, anale et balano-préputiale) coexistant avec une éruption varicelliforme puis purpurique des quatre membres. *Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1916, **30**, 351.

Robinson (H. C.). — Erythema multiforme : report of case of severe erythema multiforme with involvement of mucous membranes treated with penicillin. *Arch. Derm. and Syph.*, 1945, **52**, 91-92.

Silver (N.). — Ectodermosis erosiva pluriorificialis (Klauder syndrome). *Ann. Int. Med.*, 1946, **24**, 499-505.

Stanyon (J. H.) and Warner (W. P.). — Mucosal respiratory syndrome. *J. Canada M. Serv.*, 1946, **3**, 111-124.

Stevens (A. M.) and Johnson (F. E.). — New eruptive fever, associated with stomatitis and ophtalmia. *Am. J. Dis. Child*, 1922, **24**, 526-533.

Touraine (A.). — Erythème polymorphe vésiculo-bulleux grave, pyrétique, généralisé. *Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 1938, juin, 1026-1029.

Travellweeks (V.) and Lehmann (W.). — Erythema multiforme exudativum treated with cortisone of adrenocorticotropic hormone. Report of four cases. *J. of Pediatrics*, 1954, **44**, 508-515.

Turiaf (J.). — Diagnostic clinique, radiologique et biologique des pneumonies atypiques. *Rev. Praticien*, 1954, n° 16, **4**, 1441-1451.

Vignon (M.-L.). — Traitement de l'érythème polymorphe par la tifomycine. *Bull. Soc. Derm.*, 1951, **58**, p. 618.

Wammoch (U. S.) and Biederman (A. A.). — Erythema multiforme exudativum (Stevens-Johnson syndrome). *J. A. M. A.*, 1951, **147**, 637-640.

Traissac, Le Coulant, Martin, Mlle Couteau, Berton. — Erythème polymorphe, avec participation de la muqueuse buccale, kérato-conjonctivite, pneumonie atypique (Stevens Johnson). *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.* Filiale de l'Ouest et du Sud-Ouest, séance du 5 mars 1955 (Bordeaux) *Sous presse*

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 11

CHAPITRE I. — *Historique de l'érythème polymorphe* 13

La pneumonie atypique 17

CHAPITRE II. — *Erythème polymorphe et pneumonie atypique. Etude clinique* 21

CHAPITRE III. — *Discussion* 29

Traitement 33

CONCLUSIONS 37

BIBLIOGRAPHIE 39

Dépôt légal effectué en 1935 (4e trimestre).

2440. — Imprimeries DELMAS, Bordeaux (21.0192).